



Infark Miokard pada Pasien dengan Infeksi HIV: Laporan Kasus

Adriani Sakina¹, Fitri Rahmah²

¹Dokter Umum, ²Dokter Spesialis Jantung RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan, Indonesia

ABSTRAK

Pendahuluan: Hubungan infark miokard dengan riwayat infeksi HIV dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, baik risiko spesifik kardiovaskular dan metabolik, maupun risiko lain yang berkaitan dengan infeksi HIV seperti proses imunologis dan efek obat-obatan antiretroviral (ARV). **Kasus:** Seorang laki-laki berusia 43 tahun dalam terapi ARV mengeluhkan nyeri dada seperti tertimpa beban berat di sebelah kiri menjalar ke bahu hingga punggung sejak 24 jam yang lalu. Pada elektrokardiografi (EKG), didapatkan gambaran elevasi segmen-ST pada *lead* II, III, dan aVF. Pasien menjalani perawatan jantung intensif dan mendapatkan terapi aspirin dengan dosis muat 160 mg, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 80 mg per hari, *clopidogrel* dosis muat 300 mg, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg per hari, serta antikoagulan injeksi *enoxaparin* intravena 75 mg 2 kali sehari. Pasien juga pada akhirnya menghentikan kebiasaan merokok. **Pembahasan:** Infark miokard pada orang dengan HIV merupakan kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, inflamasi kronis terkait HIV, disfungsi endotel, serta efek terapi ARV tertentu. Kombinasi ARV berbasis *tenofovir* dan *efavirenz* tidak terbukti meningkatkan risiko infark miokard dan bahkan memiliki efek protektif terhadap profil lipid. **Simpulan:** Secara umum, penatalaksanaan terapi infark miokard pada pasien terinfeksi HIV tidak berbeda dengan populasi umum; salah satu hal yang perlu diperhatikan adalah interaksi obat ARV dengan agen *antiplatelet* dan *statin*. Prognosis pasien terinfeksi HIV yang mengalami infark miokard tidak berbeda dengan populasi tanpa infeksi HIV, namun rekurensi infark miokard akut pada populasi terinfeksi HIV lebih tinggi daripada populasi umum.

Kata Kunci: ARV, infark miokard, infeksi HIV, laporan kasus.

ABSTRACT

Introduction: The association of myocardial infarction and HIV infection is influenced by many risk factors, either the specific risk factors of cardiovascular and metabolic disease, or HIV-related risk factors related to the immunologic process and the effects of antiretrovirals (ARV). **Case:** A 43-year-old man on ARV therapy presented with chest pain as heaviness under the left breastbone and referred to the shoulder to the back for 24 hours. The ECG showed ST-segment elevation in leads II, III, and aVF. The patient underwent intensive cardiac care and received aspirin therapy with a loading dose of 160 mg, followed by a maintenance dose of 80 mg daily, clopidogrel therapy with a loading dose of 300 mg, followed by a maintenance dose of 75 mg daily, and intravenous anticoagulant enoxaparin injection therapy, 75 mg twice daily. The patient also finally stopped smoking. **Discussion:** Myocardial infarction in people with HIV is a multifactorial condition influenced by various risk factors, chronic inflammation associated with HIV, endothelial dysfunction, and the effects of certain ARV therapies. The combination of tenofovir-based ARVs and efavirenz has not been shown to increase the risk of myocardial infarction and even has a protective effect on lipid profiles. **Conclusion:** In general, management of myocardial infarction in HIV-infected patients did not differ from that of general population; one important issue being the drug interaction of ARV with antiplatelet agents and statins. The prognosis of HIV-infected patients who had myocardial infarction did not differ from that of those without. However, acute myocardial infarction recurrence in the HIV-infected population is higher than general population. **Adriani Sakina, Fitri Rahmah. Myocardial Infarction in HIV Patient: Case Report.**

Keywords: ARV, myocardial infarction, HIV infection, case report.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i02.1554>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

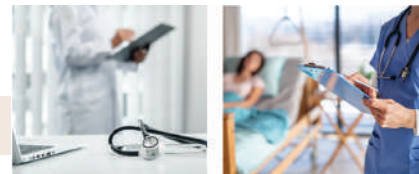
PENDAHULUAN

Data World Health Organization (WHO) 2023 mencatat 39,9 juta orang terinfeksi

human immunodeficiency virus (HIV), 1,3 juta di antaranya infeksi baru, dan sekitar 630.000 orang meninggal dengan penyebab

terkait infeksi HIV. Sebaran populasi paling banyak berada di Afrika (26 juta), diikuti di wilayah Asia Tenggara (4 juta).¹ Data

Alamat Korespondensi adrianisakina.as@gmail.com



Kementerian Kesehatan pada tahun 2023 triwulan I mencatat populasi orang dengan HIV (ODHIV) di Indonesia mencapai 515.455 orang, dan sebanyak 42% (184.990 orang) telah mendapat pengobatan antiretroviral (ARV).²

Terapi ARV dapat menekan mortalitas penyakit terkait HIV. Data WHO menunjukkan angka mortalitas turun sebanyak 51% pada tahun 2023 dibanding tingkat mortalitas tertinggi pada tahun 2004. Meskipun angka harapan hidup penderita ODHIV meningkat, kondisi penyakit kronis lain dapat terjadi, misalnya penyakit kardiovaskular.^{1,3}

Studi literatur oleh Maram Alseikh, *et al.*, menunjukkan risiko penyakit kardiovaskular pada ODHIV meningkat 40%–75% dibandingkan orang yang tidak terinfeksi HIV.⁴ Tingkat morbiditas ataupun mortalitas penyakit jantung pada populasi ODHIV juga terbilang tinggi. Morbiditas ODHIV dengan penyakit kardiovaskular juga cenderung meningkat, dari 2,2% di tahun 2003 hingga 4,6% di tahun 2013. Selain itu, ODHIV dengan riwayat infark miokard memiliki tingkat rekurensi iskemik lebih tinggi dibandingkan dengan individu tanpa infeksi HIV.³⁻⁵ Studi kohort retrospektif Inggrid, *et al.*, menunjukkan bahwa dalam kurun waktu median 42 bulan pemantauan, didapatkan 117 pasien (11,6%) mengalami kekambuhan infark miokard dan 339 pasien (33,9%) meninggal. Dari seluruh kematian, 145 kasus terjadi di hari pasien mengalami serangan infark miokard, 37 kasus terjadi dalam 1 bulan sejak serangan, dan sisanya sebanyak 157 kasus terjadi setelah lebih dari 31 hari sejak serangan infark miokard.⁶ Risiko infark miokard pada seseorang terinfeksi HIV dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, baik risiko spesifik penyakit kardiovaskular dan metabolik, maupun risiko lain yang berkaitan dengan infeksi HIV seperti efek obat-obatan ARV, *viral load* yang tinggi, serta hitung sel CD4+ rendah.⁶⁻⁸

Tata laksana penyakit jantung koroner (PJK) pada ODHIV sama dengan penatalaksanaan umum, namun perlu diperhatikan adanya interaksi obat ARV dan terapi PJK, misalnya ARV golongan *protease inhibitor* berinteraksi dengan *statin* melalui inhibisi *cytochrome* (CYP) 450.⁸

KASUS

Laki-laki, usia 43 tahun, datang ke poli jantung RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan dengan keluhan nyeri dada sejak 1 hari. Saat pertama kali merasa nyeri, pasien telah berobat ke instalasi gawat darurat (IGD) di rumah sakit lain, namun rumah sakit tersebut tidak memiliki dokter spesialis jantung dan pasien menolak dirujuk. Pasien berobat jalan setelah nyeri dirasakan berkurang. Satu hari kemudian, pasien datang ke poli jantung RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan akibat keluhan nyeri yang sama. Nyeri seperti tertimpa beban berat di dada sebelah kiri dan menjalar ke bahu terkadang menembus ke punggung. Keluhan keringat dingin dan sesak napas disangkal. Pasien memiliki riwayat merokok aktif sejak lebih dari 10 tahun. Riwayat hipertensi dan diabetes melitus disangkal oleh pasien. Pasien didiagnosis terinfeksi HIV dan mengonsumsi obat ARV sejak Juni 2022 selama 2 tahun. Sejak didiagnosis terinfeksi HIV stadium III, pasien rutin mengambil obat ARV di Poliklinik VCT RSUD Dr. Pirngadi berupa gabungan *tenofovir*, *lamivudine*, dan *efavirenz*. Pasien mengalami TB paru sejak November 2023, namun telah selesai mengonsumsi obat anti-tuberkulosis (OAT) selama 9 bulan.

Pada pemeriksaan, didapatkan tekanan darah 131/75 mmHg, denyut nadi 104 x/menit, laju pernapasan 22 x/menit, dan saturasi oksigen 99%. Tidak didapatkan ronki basah di kedua lapangan paru, suara jantung S1/S2 normal regular, dan tidak didapatkan bunyi jantung tambahan. Tidak didapatkan peningkatan tekanan vena jugularis ataupun asites, dan ekstremitas teraba hangat serta tidak ditemukan edema. Pemeriksaan laboratorium troponin T meningkat (274 ng/mL), total kolesterol 203 mg/dL, kadar LDL 124 mg/dL, dan kadar HDL 43 mg/dL. Pemeriksaan darah lengkap, fungsi ginjal, kadar glukosa darah, serta kadar elektrolit dalam batas normal.

Pada pemeriksaan radiografi toraks tidak ditemukan kelainan jantung ataupun paru. Elektrokardiografi (EKG) menunjukkan gambaran *ST elevation myocardial infarct* (STEMI) pada lead II, III, dan aVF. Ekokardiografi menunjukkan hipokinetik septal dan anteroseptal, tidak tampak trombus ataupun vegetasi intrakardial (**Gambar**).



Foto dokumentasi oleh Adriani Sakina.

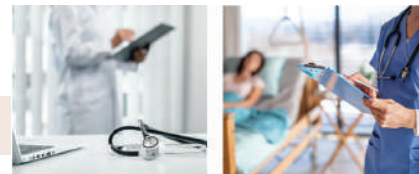
Gambar. Hasil ekokardiografi.

Pasien menolak dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas *percutaneous coronary intervention* (PCI). Selanjutnya, pasien dirawat di *intensive cardiac care unit* (ICCU) RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan. Pasien mendapatkan terapi *aspirin* dosis muat 160 mg, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 80 mg per hari, *clopidogrel* dosis muat 300 mg, dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg per hari, dan injeksi antikoagulan *enoxaparin* intravena 75 mg 2 kali sehari. Agen fibrinolitik tidak diberikan karena onset penyakit sudah melewati standar baku emas untuk terapi reperfusi, yaitu 12 jam.⁹ Selanjutnya, pasien menjalani rawat inap di ruangan biasa dan pulang berobat jalan dengan terapi *aspirin* 1 x 100 mg dan *simvastatin* 1 x 20 mg. Pasien juga telah menghentikan kebiasaan merokok. Pasien hanya sekali kontrol ke poliklinik jantung RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan.

PEMBAHASAN

Kasus ini membahas laki-laki berusia 42 tahun yang merupakan ODHIV disertai riwayat merokok. Pada studi Boccara, *et al.*,¹⁰ sindrom koroner akut (SKA) umumnya terjadi pada laki-laki (94%), dengan rentang usia < 50 tahun, serta memiliki riwayat merokok (63%). Hal ini berbeda dengan studi Triant, *et al.*, bahwa perempuan dengan infeksi HIV memiliki risiko relatif (RR) lebih tinggi (3,0) menderita infark miokard akut dibandingkan populasi laki-laki (1,4).^{8,10}

Mekanisme penyakit kardiovaskular pada ODHIV mencakup faktor risiko tradisional penyakit kardiovaskular, efek terapi ARV, serta parameter terkait infeksi HIV. Faktor risiko tradisional meliputi kadar kolesterol tinggi, hipertensi, diabetes melitus (DM), dan merokok. Adipositas (kelebihan timbunan



lemak pada tubuh) juga meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular melalui peran faktor risiko tradisional utama dan mekanisme lainnya. Studi Boccara, *et al.*, mendapatkan kejadian infark miokard lebih sering terjadi dan kadar trigliserida lebih tinggi secara signifikan pada kelompok ODHIV (246 ± 189 mg/dL) daripada kelompok bukan ODHIV (170 ± 139 mg/dL).¹⁰

Penyebab multifaktorial disertai infeksi HIV berkaitan dengan progresivitas aterosklerosis, mulai dari disfungsi endotel, peningkatan ketebalan intima media (penanda pra-klinik aterosklerosis), kalsifikasi arteri koroner, dan pembentukan plak koroner. Namun, hasil studi meta-analisis tidak konsisten; infeksi HIV diketahui dapat berkaitan dengan peningkatan ketebalan intima karotis, namun tidak berhubungan dengan plak karotis

ataupun kalsifikasi arteri koroner.⁷⁻¹⁰

Selama 2 dekade terakhir, hubungan antara infeksi HIV dan penyakit kardiovaskular diketahui melalui mekanisme inflamasi vaskular dan disfungsi endotel.¹¹ Interaksi kompleks pada inflamasi terkait infeksi HIV, aktivasi imun, dan mekanisme pro-koagulan menjadi kunci utama patofisiologi infark miokard pada kelompok terinfeksi HIV (**Skema 1**). Inflamasi kronis ataupun disfungsi imunitas berpotensi meningkatkan progresivitas erosi dan ruptur plak kolesterol.^{11,12}

Pada infeksi HIV kronis, sel makrofag berdiferensiasi menjadi makrofag tipe-M1, yang berperan dalam akumulasi kolesterol dan memicu pembentukan *fibrous cap*. Faktor yang meningkatkan diferensiasi sel makrofag tipe M1 adalah peningkatan protein CD14 dan CD163

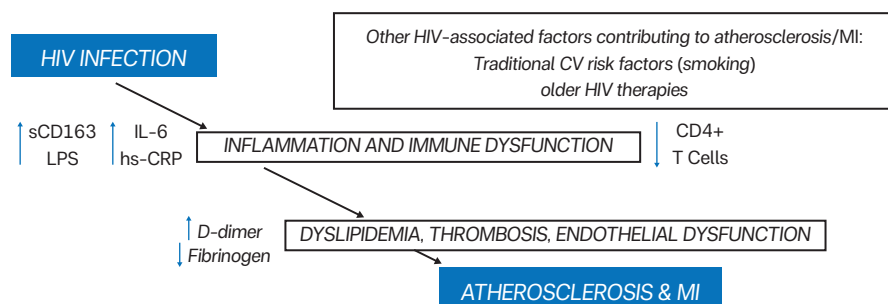
terlarut. Makrofag juga berkontribusi pada terjadinya agregasi *platelet* yang akan memicu oklusi koroner pada kondisi SKA melalui pelepasan *tissue factor* dari *foam cells*. *Tissue factor* yang terlibat dalam proses inflamasi ini antara lain interleukin-6 (IL-6) dan *high sensitivity C-reactive protein* (hs-CRP) (**Skema 1 dan 2**).^{13,14} ODHIV yang tidak terkontrol akan mengalami gangguan metabolisme kolesterol, baik melalui proses disfungsi imunitas secara akut maupun kronis. Di sisi lain, ODHIV terkontrol dengan pengobatan ARV mengalami supresi virus, namun tidak dapat memperbaiki fungsi imunitas.¹⁴

Pada kasus ini, pasien telah mengonsumsi ARV gabungan *tenofovir*, *lamivudine*, dan *efavirenz* selama 2 tahun. ARV tersebut merupakan pengobatan lini pertama sesuai pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana HIV yang meliputi 2 *nucleoside reverse-transcriptase inhibitors* (NRTI) (*tenofovir* dan *lamivudine*) ditambah *non-nucleoside reverse-transcriptase inhibitor* (NNRTI) (*efavirenz*).¹⁵

Studi kohort observasional Triant, *et al.*, menemukan bahwa ARV, khususnya golongan *protease inhibitor* (PI) meningkatkan kejadian infark miokard akut dengan risiko relatif (RR) sebesar 1,16 per tahun.⁸ Artikel yang sama menyebutkan studi lebih baru melaporkan bahwa obat ARV golongan NRTI, yaitu *abacavir*, diketahui berhubungan dengan kejadian infark miokard akut (RR 1,90).⁸ Studi lain menyebutkan kombinasi *abacavir* dengan 2 obat lain secara signifikan meningkatkan risiko infark miokard (*abacavir-lamivudine-darunavir* memiliki *adjusted hazard ratio* (aHR) sebesar 1,91; 95% CI: 1,27–2,88, $p=0,002$ dan kombinasi *abacavir-lamivudine-atazanavir* memiliki aHR: 1,58; 95% CI: 1,08–2,31, $p=0,019$),¹⁶ sedangkan kombinasi *tenofovir-lamivudine-efavirenz* tidak signifikan meningkatkan risiko infark miokard (aHR 0,7; 95% CI: 0,43–1,33, $p=0,144$).^{8,16}

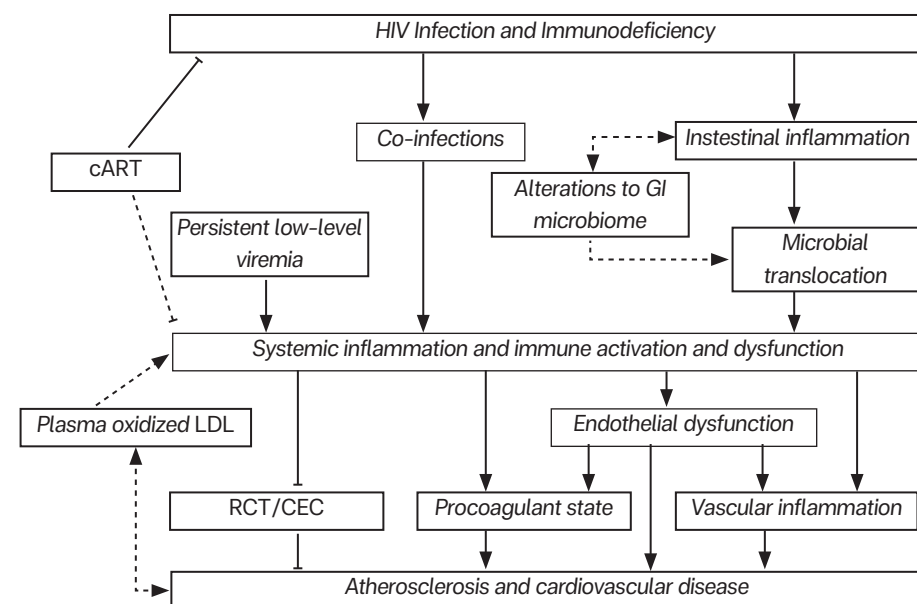
Tenofovir diketahui memiliki efek intrinsik menurunkan kadar lipid darah dan menurunkan ketebalan arteri karotid intima media, sehingga dinilai memiliki efek protektif terhadap penyakit kardiovaskular dan serebrovaskular.¹⁶ Sementara itu, berdasarkan studi kohort yang dilakukan oleh Molina FG, *et al.*, kadar HDL pasien yang mendapat terapi *efavirenz* naik sebanyak 1,68

HIV: Mechanisms of Atherosclerosis/MI



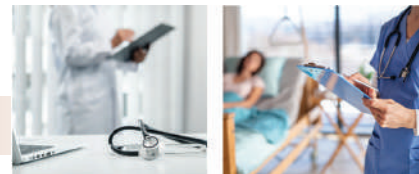
Skema 1. Mekanisme aterosklerosis dan infark miokard pada pasien terinfeksi HIV.¹³

Keterangan: HIV: human immunodeficiency virus; MI: Myocardial infarction; CV: Cardiovascular; LPS: Lipopolysaccharide; IL-6: Interleukin-6; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein.



Skema 2. Aktivasi imunitas dan aterosklerosis pada ODHIV.¹⁴

Keterangan: cART: combination antiretroviral therapy; RCT: Reverse cholesterol transport, CEC: Cholesterol efflux capacity.



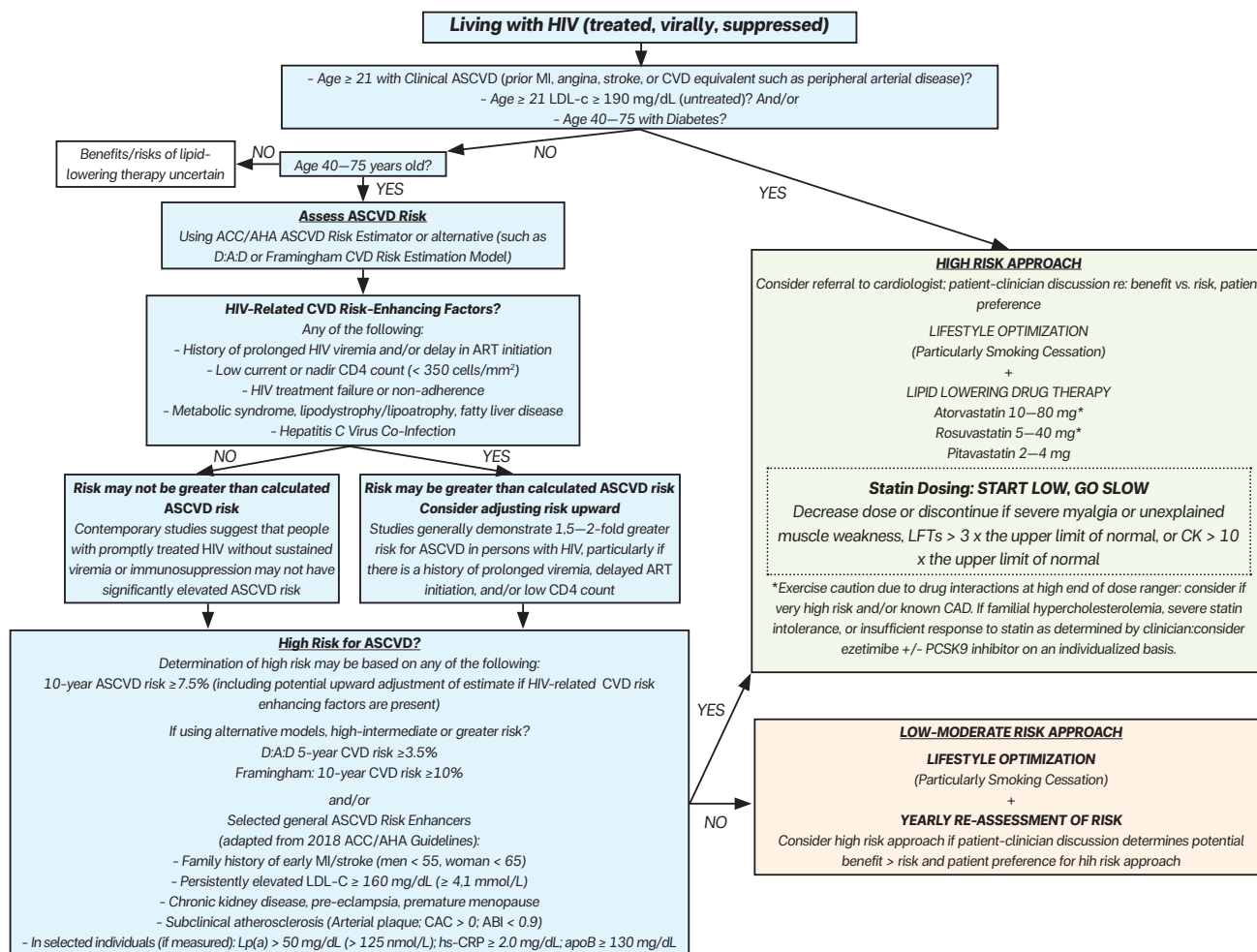
mg/dL ($p < 0,01$) selama pemantauan 24 bulan.¹⁷

Tata laksana infark miokard pada kasus ini sesuai pedoman penatalaksanaan penyakit jantung koroner (PJK), yaitu aspirin 160 mg, clopidogrel 320 mg, diikuti antikoagulan enoxaparin.⁹ Namun, pasien menolak dirujuk ke rumah sakit yang memiliki fasilitas intervensi koroner perkutan (IKP) ataupun agen fibrinolitik. Penatalaksanaan terapi infark miokard pada pasien terinfeksi HIV tidak berbeda dengan populasi umum; hal yang perlu diperhatikan antara lain adanya interaksi obat ARV dengan agen *anti platelet* dan statin.¹⁸

Golongan NNRTI, termasuk efavirenz, diketahui dapat menurunkan aktivitas clopidogrel ataupun obat-obat golongan statin.¹⁸ ARV golongan *protease inhibitor* (PI), terutama ritonavir, menghambat jalur sitokrom P450 3A4 (CYP3A4), sehingga dapat meningkatkan area under the curve (AUC) ticagrelor, dengan demikian meningkatkan

risiko perdarahan.¹⁸ Selain itu, obat PI seperti ritonavir juga dikontraindikasikan untuk digunakan bersama dengan obat golongan statin, terutama simvastatin dan lovastatin.¹⁸ Hal ini karena obat golongan PI merupakan *inhibitor* CYP yang poten, sedangkan metabolisme statin melibatkan sistem CYP, sehingga kadar statin dapat meningkat hingga $> 500\%$.^{8,19} Prognosis pasien terinfeksi HIV yang mengalami infark miokard tidak berbeda dengan populasi tanpa infeksi HIV. Namun, rekurensi infark miokard akut pada populasi terinfeksi HIV lebih tinggi daripada populasi umum (HR: 6,5; 95% CI: 1,7–23,9).¹⁷ Pada populasi dengan infeksi HIV, efektivitas aspirin dan statin sebagai pencegahan sekunder infark miokard dengan target menghambat mediator inflamasi (hsCRP [high-sensitivity C-reactive protein], IL-6, dan D-dimer) tidak konsisten. Hal ini dapat disebabkan oleh perubahan permeabilitas usus dan translokasi mikroba di saluran cerna, sehingga menyebabkan terjadinya inflamasi kronis dan aktivasi imun.¹⁸

Pada kasus ini, pasien tidak rutin kontrol ke poliklinik jantung dan tidak rutin melanjutkan konsumsi aspirin dan statin, tetapi pasien tetap rutin mengonsumsi obat ARV. Aspirin perlu diberikan untuk kelompok pasien dengan risiko tinggi (misalnya skor Framingham $\geq 20\%$ dan hipertensi terkontrol).¹⁸ Atorvastatin dan rosuvastatin dosis rendah menjadi pilihan untuk pencegahan sekunder.^{18,19} Antihipertensi golongan *dihydropyridine calcium-channel-blockers* dapat berinteraksi dengan ARV golongan PI, sehingga sebaiknya diberikan dengan dosis rendah.¹⁸ Selain itu, pencegahan sekunder utama pada populasi HIV tidak berbeda dengan populasi umum, yaitu perbaikan gaya hidup seperti aktivitas fisik rutin dan berhenti merokok.^{18,19} Pola makan yang direkomendasikan sebagai pencegahan sekunder berupa makanan dengan protein tinggi (kacang-kacangan, daging rendah lemak, susu dan produk olahannya yang rendah lemak, makanan laut), sayur, buah, gandum utuh, dan minyak sayur (Skema 3).^{18,19}



Skema 3. Alur penilaian risiko dan pencegahan penyakit aterosklerosis pada ODHIV terkontrol.¹⁹



SIMPULAN

Kejadian infark miokard pada ODHIV dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, baik risiko spesifik untuk penyakit kardiovaskular dan metabolik, maupun faktor risiko lain yang

berkaitan dengan infeksi HIV seperti efek proses imunologis dan efek obat-obatan ARV. Salah satu obat ARV golongan NRTI, yaitu *abacavir*, juga diketahui dapat berhubungan dengan kejadian infark miokard akut. Pada

akhirnya, secara umum, tata laksana infark miokard pada ODHIV beserta prognosinya tidak berbeda dengan populasi umum, namun terdapat kecenderungan rekurensi infark miokard yang lebih tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

- UNAIDS, World Health Organization. HIV statistics, globally and by WHO region [Internet]. 2024 [cited 3 Aug 2024]. Available from: <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/hq-hiv-hepatitis-and-stis-library/hiv-epi-fact-sheet-march-2025.pdf>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan eksekutif perkembangan HIV/AIDS dan penyakit infeksi menular seksual triwulan I tahun 2023 [Internet]. 2024. Available from: https://hivaidspimsindonesia.or.id/download/file/LaporanTW_I_2023.pdf.
- Alonso A, Barnes AE, Guest JL, Shah A, Shao IY, Marconi V. HIV infection and Incidence of cardiovascular disease: an analysis of large healthcare database. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(14):e012241. doi: 10.1161/JAHA.119.012241.
- Alsheikh MM, Alsheikh AM. Risk of myocardial infarction in HIV patients: a systematic review. *Cureus*. 2022;14(11):e31825. doi: 10.7759/cureus.31825.
- Fragkou PC, Moschopoulos CD, Dimopoulou D, Triantafyllidi H, Birmpa D, Benas D, et al. Cardiovascular disease and risk assessment in people living with HIV: current practices and novel perspectives. *Hellenic J Cardiol*. 2023;71:42–54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2022.12.013>.
- Hatleberg CI, Ryom L, El-Sadr W, Smith C, Weber R, Reiss P, et al. Improvements over time in short-term mortality following myocardial infarction in HIV-positive individuals. *AIDS*. 2016;30(10):1583–96. doi: 10.1097/QAD.0000000000001076.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Panduan prevensi penyakit kardiovaskular aterosklerosis [Internet]. 2022. Available from: <https://www.inaheart.org/wp-content/uploads/2025/10/Panduan-Prevensi-Penyakit-Kardiovaskular-Aterosklerosis.pdf>.
- Triant VA. HIV infection and coronary heart disease: an intersection of epidemics. *J Infect Dis*. 2012;205 Suppl 3(Suppl 3):S355–61. doi: 10.1093/infdis/jis195.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman tata laksana sindroma koroner akut [Internet]. 2024. Available from: <https://www.inaheart.org/wp-content/uploads/2025/10/Pedoman-Tata-Laksana-Sindrom-Koroner-Akut.pdf>.
- Boccaro F, Mary-Krause M, Teiger E, Lang S, Lim P, Wahbi K, et al. Acute coronary syndrome in human immunodeficiency virus-infected patients: characteristics and 1 year prognosis. *Eur Heart J*. 2011;32(1):41–50. doi: 10.1093/eurheartj/ehq372.
- Patel AA, Budoff MJ. Coronary artery disease in patients with HIV infection: an update. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2021;21(4):411–7. doi: 10.1007/s40256-020-00451-9.
- Freiberg MS, So-Armah K. HIV and cardiovascular disease: we need a mechanism, and we need a plan. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(3):e003411. doi: 10.1161/JAHA.116.003411.
- Abutaleb A, Feinstein MJ. Coronary artery disease in HIV [Internet]. [cited 9 Aug 2024]. Available from: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2018/01/18/08/57/Coronary-Artery-Disease-in-HIV>.
- Nou E, Lo J, Grinspoon SK. Inflammation, immune activation, and cardiovascular disease in HIV. *AIDS*. 2016;30(10):1495–509. doi: 10.1097/QAD.0000000000001109.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No HK.01.07/MENKES/90/2019 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana HIV. Jakarta: Kemenkes RI; 2019.
- Dorjee K, Desai M, Choden T, Baxi SM, Hubbard AE, Reingold AL. Acute myocardial infarction associated with abacavir and tenofovir based antiretroviral drug combinations in the United States. *AIDS Res Ther*. 2021;18(1):57. doi: 10.1186/s12981-021-00383-7.
- Molina FG, Sabogal AC, Gomez MHM, Barboza JJ. Lipid profile levels in HIV-AIDS patients on treatment with efavirenz and atazanavir. *Cohort study*. *Gaceta Medica de Mexico*. 2021;157:384–90. doi: 10.24875/GMM.M21000579.
- Boccaro F, Cohen A. HIV and heart disease: what cardiologists should know. *Revista Espanola De Cardiologia*. 2016;69(12):1126–30. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.05.032>.
- Feinstein MJ, Hsue PY, Benjami LA, Bloomfield GS, Currier JS, Freiberg MS, et al. Characteristics, prevention, and management of cardiovascular disease in people living with HIV: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140:e98–e124. doi: 10.1161/CIR.0000000000000695.